

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 19

THÈSE

N° **48**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Philippe KOLB

16 Novembre 1927, à Paris 16°

Présentée et soutenue publiquement le 19 . .

**A propos d'un cas de cancer
du pancréas**

**Valeur de la biopsie
viscérale extemporanée**

PRÉSIDENT MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

IMPRIMERIE J.E.P.,
7, R. CADET. PARIS
1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 19

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Philippe KOLB

16 Novembre 1927, à Paris 16°

Présentée et soutenue publiquement le 19 . .

**A propos d'un cas de cancer
du pancréas**

**Valeur de la biopsie
viscérale extemporanée**

PRÉSIDENT MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

IMPRIMERIE J.E.P.,
7, R. CADET. PARIS
1958



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (Et.), Champy (G.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (G.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN **Léon BINET**
Membre de l'Institut
ASSESSSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELAUNE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Salpêtrière
Cliniques chirurgicales	SICARD (A.)
	QUENU (J.)
	MENEGAUX (G.)
	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	GAUDART-D'ALLAINES F.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO P.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	Bichat
	JUSTIN-BESANCON (L.)
	Broussais
	DE GENNES (L.)
	Cochin
	MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu
	BARIETY (M.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médicale propédeutique	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladie de nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque
	LACOMME (M.)
	Port-Royal
	VARANGOT (J.)
	Tarnier
	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	RENARD (G.)
	AUBIN (A.)
Clinique ophtalmologique	MARIE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie Sociale	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile	COSTE (F.)
Clinique de puériculture	DECHAUME (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	SENEQUE (J.)
Clinique stomatologique	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	FEY (B.)
Clinique thérapeutique médicale	DJOURNO (A.)
Clinique urologique	GIROUD (A.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	SOULIE (P.)
Embryologie	VERNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	TURPIN (R.)
Histologie	JOANNON (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	
Hygiène et médecine préventive	

Médecine légale
 Médecine du Travail
 Parasitologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie exotique
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire
 à titre personnel
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Radiologie médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 PIEDELIEVRE (R.)
 DESOILLE (H.)
 GALLIARD (H.)
 COUVELAIRE (R.)
 LAVIER (G.)
 LENEGRE (J.)
 MERKLEN (F.)
 DECOURT (J.)
 GARCIN (J.)
 CHEYMOL (J.)
 BINET (L.)
 DOGNON (A.)
 DESGREZ (H.)
 PATEL (J.)
 BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.
 Anatomie { DELMAS (A.), pr. s.
 ch.
 CABROL (C.)
 DEBEYRE (J.)
 OLIVIER (G.)
 Anatomie pathologi- { GAUTHIER - VIL-
 que LARS (Mlle P.) pr.
 s. ch.
 BUSSER (F.)
 GOUYGOU (F.)
 Anesthésiologie N... N...
 Bactériologie { HAUDUROY (P.) pr.
 s. ch. (dét.)
 NEVOT (A.) pr. s. ch.
 CHRISTOL (D.)
 TOURNIER (P.)
 BARBIER (P.)
 Biochimie médicale { ETTORI (J.) pr. s.
 ch. (dét.)
 DESGREZ (P.), pr.
 s. ch.
 POLONOVSKI (J.)
 SCHAPIRA (G.)
 Biologie médicale.. BOURLIERE (F.)
 Carcinologie N... N...
 Dermato-Syphiligra- N... N...
 phie DUPERRAT (B.)
 Electro-Radiologie .. N...
 Embryologie TUCHMANN - DU-
 PLESSIS (H.)
 Hématologie N... N...
 Histologie { COUJARD (R.) pr.
 s. ch.
 N...
 N...
 Hydrologie CORNET (A.)
 Hygiène { BOYER (J.), pr. s. ch.
 DEPARIS (M.), pr.
 s. ch.
 Maladie infectieu-
 ses BASTIN (R.)

Médecine légale { DEROBERT (L.) pr.
 s. ch.
 GAULTIER (M.)
 HADENGUE (A.)
 Médecine du travail ALBAHARY (G.)
 Neuro-chirurgie DAVID (M.)
 Neurologie LHERMITTE (F.)
 GRASSET (J.)
 LE LORIER (G.)
 LEPAGE (F.)
 Obstétrique MERGER (R.)
 MORIN (P.)
 RAVINA (J.)
 ROBEY (M.)
 Ophtalmologie BREGEAT (P.)
 DESVIGNES (P.)
 Orthopédie JUDET (R.)
 Oto-rhino-laryngolo-
 gie AUBRY (M.)
 MADURO (R.)
 Parasitologie { BRUMPT (L.C.), pr.
 s. ch.
 GHABAUD (A.)
 Pathologie chirurgi-
 cale { RUDLER (J.) pr. s.
 ch. (dét.)
 ABOULKER (P.)

MM.
 BARCAT (J.)
 CAUCHOIX (J.)
 DUBOST (C.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GERMAIN (A.)
 GOSSET (J.)
 Pathologie chirurgi-
 cale { LAURENCE (G.)
 LORTAT-JACOB (J.)
 OLIVIER (Cl.)
 POILLEUX (F.)
 THOMERET (G.)
 VERNE (J.-M.)
 N... N...
 Pathologie expéri-
 mentale { LEPER (J.)
 MAURICE (P.)

Pathologie médicale	HAGUENAU (J.) pr. s. ch.	Pharmacologie	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch. N...
	BOUDIN (G.)		
	ROUVIER (J.-B.)		
	BRICAIRE (H.)	Physiologie	BARJETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
	BRISAUD (H.)		
	CASTAIGNE (P.)		
	CONTE (M.)		
	DEROT (M.)	Physique médicale ..	GOUGEROT (L.) N...
	DOMART (A.)		
	LAMOTTE (M.)	Pneumo-Phtisiologie Psychiatrie Psychiatrie infantile Rhumatologie	KREIS (B.) PICHOT (P.) N... DELBARRE (F.)
	LAROCHE (C.P.)		
	MACREZ (Cl.)		
	MILLIE.. (P.)		
	PEQUIGNOT (H.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)
	RAMBERT (P.)		
	ROYER (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAF (J.)	Urologie	KUSS (R.)
	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	N...		
Pédiatrie	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

M.		MM.	
Clinique chirurgi- cale	AMELIN (A.)	Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	LEGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	ROUX (M.)	Clinique psychiatrique ...	BARUK (H.)
	KOURILSKY (R.)		
	DREYFUS (Gilbert)		

Secrétaire de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

A MES FRERES

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous inspira cette thèse.

*Qu'il trouve ici l'expression de notre très
sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICARD
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

En remerciements et avec notre reconnaissance pour l'appui dont il a bien voulu nous honorer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHICK

Il nous guida et nous fit largement profiter de ses conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COUAILLIER
Médecin de l'Hôpital de Provins

A MONSIEUR LE DOCTEUR Aoustin
Chirurgien de l'Hôpital de Provins

*Ils nous ont fait profiter de leur expérience professionnelle et humaine.
Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.*

A NOS MAITRES ET PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'étudier à l'Hôpital Cochin, dans le service de Monsieur le Professeur MOREAU, l'observation d'un malade ayant succombé à un cancer du pancréas, il nous a semblé intéressant d'en faire le sujet de notre thèse.

En premier lieu, nous tenons à remercier Monsieur PICARD, médecin assistant des hôpitaux, qui nous a guidé de ses précieux conseils et qui nous a fourni tous les détails de notre observation.

Le cancer du pancréas est un très vaste sujet, ayant à son actif d'innombrables publications dans des revues, mémoires, thèses, traités, etc. Dans le modeste travail que nous avons entrepris, notre ambition s'est bornée à un point très particulier du diagnostic, celui de la *biopsie extemporanée au cours de l'opération*.

Si dans un grand nombre de cas, l'étude clinique, les constatations de laboratoire, l'examen radiologique, permettent de faire le diagnostic, il existe cependant un nombre relativement élevé de cas, où même au cours d'une laparotomie exploratrice, le diagnostic reste hésitant, non seulement entre une tumeur et une lithiase, mais aussi lorsqu'il s'agit d'une tumeur sur la nature de celle-ci.

Du point de vue de la décision opératoire, une telle incertitude n'est pas indifférente. Alors qu'une intervention pour une tumeur maligne nécessite, en cas d'opérabilité, une opération importante, comportant des risques, que le malade par suite de son état général souvent déficient ne pourrait supporter, il en est autrement s'il s'agit d'une lésion béli-

gne : pancréatite chronique, tumeur bénigne. Dans ces derniers cas, l'intervention est plus économique, moins choquante, ne menaçant pas la vie du malade.

Si l'on opère comme pour une tumeur maligne, on pourra faire courir au malade des dangers inutiles, peu en rapport avec l'inocuité relative de la lésion. De tels cas, que nous rapportons plus loin, ainsi traités se sont terminés parfois par une issue catastrophique qu'on aurait pu éviter.

C'est dans de pareils cas que la biopsie extemporanée s'est montrée des plus précieuse en révélant la malignité de la tumeur. Malheureusement elle n'apporte pas toujours une certitude. Quand la biopsie est *positive*, le diagnostic ne peut être mis en doute ; par contre, quand la biopsie est *négative*, elle n'exclut pas, à elle seule, la possibilité d'un cancer. Parfois, elle peut ramener un fragment dont l'aspect histologique est celui d'une pancréatite chronique, alors que la tumeur maligne, a échappé au prélèvement. Ce fut le cas de notre malade, où les symptômes cliniques plaidaient en faveur d'une tumeur maligne, alors que la biopsie ne montrait que des lésions bénignes de pancréatite.

Le but de notre travail est de mettre en évidence les avantages, mais aussi les limites de la biopsie.

Ainsi, après avoir rapporté notre observation, et donné un aperçu sur la technique de la biopsie per-opératoire, nous chercherons à préciser les limites de cette méthode à travers les publications des différents auteurs, nous citerons des cas où la biopsie a été déterminante dans l'acte chirurgical, en permettant un diagnostic certain de tumeur maligne. Enfin des cas, où le diagnostic a pu être posé sans la participation de la biopsie, où l'on s'est contenté de l'examen macroscopique de la tumeur au cours de l'intervention.

Une bibliographie des ouvrages consultés terminera cet exposé sur la valeur de la biopsie dans les cas de cancer du pancréas.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION INEDITE DU SERVICE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU

1) PREMIER SEJOUR.

Monsieur C. E. malade âgé de 55 ans. Chef éboueur
Entre le 24 Mai 1957, pour ictère.

A). HISTOIRE DE LA MALADIE.

1) Début insidieux, il y a six semaines (début avril) :
l'entourage du malade lui fait remarquer qu'il jaunit.

2) Durant cette période il n'existe :
ni fièvre,
ni douleurs, notamment pas de douleur vésiculaire,
pas d'arthralgies, pas de céphalées,
ni anorexie, ni amaigrissement,
ni éruption urticarienne,
mais depuis le début les urines sont foncées et les
selles blanchâtres, diarrhéiques (trois selles liquides par jour).

3) Considéré comme un ictère catarrhal il est traité symptomatiquement. Mais il fonce progressivement et s'étend, d'abord localisé au visage et à la partie supérieure du thorax, pour ce généraliser rapidement.

4) Lors de toute cette évolution :
ni fièvre,
ni douleurs,
ni prurit,
aucune diminution d'intensité de l'ictère.

Mais depuis trois semaines, le malade remarque la survenue d'un œdème malléolaire le soir, à la fatigue d'abord, puis gagnant pieds et chevilles et devenant permanent.

B) ANTECEDENTS.

1) Avant 1943, rien à signaler.

2) En 1943, accident de la voie publique :

Fracture de l'épaule droite nécessitant une résection de la tête humérale. Traumatisme crânien avec perte de connaissance. Trois semaines après cet accident, le malade présente de la polyurie, de la polydipsie et on découvre un diabète.

Depuis, le malade suit un régime et reçoit 20 unités d'insuline par jour. Il a toujours été bien équilibré (sauf pendant une courte période au début). A noter qu'il se fait les piqûres lui-même avec seringues et aiguilles ne servant qu'à lui.

3) Hospitalisation dans le service du Professeur MOREAU, du 23 Mai au 4 Juin 1956 pour un amaigrissement progressif (en 1 ou 2 ans); on ne trouve rien de notable à l'époque jusqu'à sa retraite il y a 3 mois.

4) Deux semaines avant le début de son ictère, (fin mars 1957), le malade a fait un coma insulinaire (traité à l'Hôpital de Saint-Quentin par sérum glucosé hypertonique). Dans la genèse de ce coma on ne retrouve ni écart de régime, ni modification des doses d'insuline. Le malade l'attribue à un surmenage physique. Il sort de l'Hôpital, équilibré, en bon état général et continue son traitement : 20 unités d'insuline et régime.

On recherche chez ce malade, ancien éboueur une notion d'éthylisme. Le malade dit boire une « chopine » de vin rouge par jour, aucun apéritif, aucun digestif, ni bière, ni cidre. On retrouve des pituites matinales, des hémor-

roïdes, mais pas de troubles psychiques, ni cauchemars, ni trémulations digitales ou linguales, ni sueurs nocturnes, ni crampes musculaires, ni gastralgie ou hépatalgie, ni hématurie ou melaena.

Enfin aucun antécédent : vésiculaire, hépatique, digestif, ou urinaire quelqu'il soit.

C) EXAMEN DU MALADE A SON ENTREE DANS LE SERVICE. (24 v. 57).

1) Malade présentant un ictère franc cutanéomuqueux généralisé avec urines hypercolorées, selles décolorées, liquides, diarrhéiques, (trois selles par jour).

2) L'état général est peu atteint, la température est normale, pas d'asthénie. Enfin le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

- 3) Du point de vue du diabète ; on note à l'entrée :
- des traces de sucre dans les urines,
 - une glycémie à 1,95 gr. par litre.
 - pas d'acétonurie,
 - réserve alcaline à 56 volumes.

A l'examen :

- pas de troubles visuels subjectifs,
- pas de signes d'artérite,
- abolition des réflexes ostéo-tendineux, des membres inférieurs.

4) Examen général.

a) Examen de l'abdomen :

La paroi abdominale est souple, sans ascite ni circulation collatérale.

le foie est augmenté de volume, son bord supé-

rieur est au niveau du sixième espace, son bord inférieur se palpe à deux travers de doigt sous le gril costal ; il est ferme, régulier, indolore. A la partie moyenne de ce bord inférieur on note une masse de la grosseur d'une noix, rénitente, tendue, faisant penser à une vésicule biliaire.

La rate n'est pas palpable.

Le toucher rectal ne montre pas d'anomalie.

b) Au niveau des membres inférieurs ; œdème de la face dorsale des pieds, des chevilles et du tiers inférieur des jambes.

c) L'examen du cœur ; bruits normaux et réguliers, légère bradycardie, pouls à 54 T. A. = 19/10.

d) L'examen neurologique ; en dehors de l'abolition des achilléens et rotuliens on ne trouve aucune anomalie.

Réflexes cutanés : plantaires en flexion, abdominaux et crémastériens normaux, sensibilité normale. Pas de troubles moteurs.

e) Aires ganglionnaires ; un ganglion indolore, mobile est retrouvé dans le creux sus-claviculaire droit. Rien à signaler aux aisselles et aux aines.

f) Rien à signaler aux testicules, ni à la thyroïde.

5) En résumé ; ictère franc évoluant depuis six semaines, sans variations, sans douleurs, sans fièvre, sans troubles de l'état général.

Tous ces signes font penser au diagnostic d'ictère par rétention.

Cependant, l'absence de douleurs et d'antécédents vésiculaires, l'âge du malade, orientent plutôt vers une origine néoplasique et le terrain diabétique, doit faire soulever l'hypothèse d'une lithiase intra-pancréatique.

6) Examens para-cliniques .

a) 25 Mai 1957 :

Urée 0,23 gramme.

La recherche de sels et de pigments biliaires dans les urines est positive.

Numération, formule sanguines :

Globules rouges, 3.600.000 V. G. = I.

Globules blancs : polys n	83
polys éosi	0
polys baso	2
lymphos	2
grands lymphos	6,5
monocytes	8

b) 28 Mai 1957 :

Culot urinaire : nombreuses cellules.

quelques leucocytes.

rares hématies.

pas de cylindres.

culture négative.

Prothrombine 35 %.

Bilan hépatique :

bilirubine totale augmentée = 200 mg.

bilirubine indirecte normale = 5 mg.

épreuves de floculation : thymol = 12

kunkel = 45

formol = —

Donc sensiblement normales.

Protides totaux 71

Cholestérol 2,25

c) Bilan du diabète (après traitement I. P. Z. 20 unités à l'entrée) : glycosurie des 24 heures 1,500 litre = sucre 0, glycémie 0,80
on diminue les doses d'I. P. Z. à 16 unités.

d) Résultats radiologiques :

Radiographie thoracique, rien à signaler.

L'abdomen sans préparation montre des calcifications intrapancréatiques.

Région vésiculaire sans préparation, rien à signaler.

D) PASSAGE AU PAVILLON DE CHIRURGIE LE
24 JUIN 1957.

- 1) Examens pratiqués : hémocrite = 35 %.
protides totaux diminués à 64

Le 9 Juin poids à 54,200 kg.

- 2) Intervention (Docteur DUBOST le 2 Juin 1957).

Laparotomie exploratrice médiane.

Gros foie de cholostase. Vésicule distendue. 1 litre d'ascite. Pas de métastase péritonéale. Grosse rate. Signes de compression portale : veines spléniques, épiploïques, gastro-épiploïques distendues.

Ouverture de l'arrière cavité : on tombe sur une tumeur infiltrant le corps du pancréas et le pédicule mésentérique supérieur. Il n'existe pas de signes permettant à coup sûr d'affirmer sa nature maligne.

Biopsie ganglionnaire per-opératoire : normale.

Biopsie pancréatique per-opératoire : parenchyme scléreux, *Pancréatite chronique scléreuse* sans aucune image tumorale sur les fragments de la coupe.

Exploration du système portal : pression gastro-épiploïque élevée (30 cm.) ;

Portographie (de mauvaise qualité) . Il semble exister un envahissement de tout le confluent portal. Ceci est considéré comme un signe de malignité. Il contre-indique en tout cas l'exérèse.

Cholécysto-gastrostomie en un plan.

Biopsies : pancréatique, hépatique, ganglionnaire.

Antibiotiques. Drain.

3) Suites opératoires.

Le 12 mai 1957. Hémorragie au drain. Ablation du drain. Hémostase (artériole du grand droit). Glycémie 3 gr. 6 pour mille.

Le 13 Juin 1957. Température : 37°6; T. A. : 14/7. L'ictère décroît légèrement. Un litre d'urines encore très foncées. Le malade a eu des gazs.

Le malade sort le 22 Juin 1957. Les suites opératoires ont été bonnes. L'ictère a presque disparu.

4) Résultat de l'examen histologique des biopsies en fin d'intervention.

a) Ganglion : un fragment appartenant au ganglion donné pour examen extemporané a été monté en paraffine. Il s'agit bien d'un ganglion non tumoral.

b) Le fragment pancréatique est constitué par un tissu fibro-adipeux incluant quelques éléments épithéliaux à structure canaliculaire, très clairsemés. Il est impossible sur cet ensemble d'affirmer la réalité d'un épithélioma, cet aspect histologique pouvant être réalisé par une sclérose pancréatique mutilante.

c) Le fragment hépatique possède la structure d'un foie de stase banale avec de nombreuses images de rétention biliaire, en particulier dans les canalicules et les espaces de Kiernan.

La structure hépatique n'est pas notablement remaniée et, en particulier, il n'existe aucun phénomène de dégénérescence cellulaire ou de sclérose systématisée.

II) DEUXIEME SEJOUR.

Le malade est réhospitalisé le 25 Septembre 1957 pour douleurs abdominales et ballonnement post-prandial.

A) Depuis sa sortie le 22 Juin le malade se repose à Saint Quentin.

L'ictère a disparu complètement. Les urines sont redevenues normales ; cependant les selles restent un peu décolorées.

Le malade s'alimente normalement (suivant son régime diabétique).

Au début 16 unités d'I. P. Z. Cependant il éprouve des malaises nocturnes : vertiges, sueurs calmés par l'absorption d'eau sucrée, ce qui fait baisser au malade son insuline à 12 unités I. P. Z. à partir d'août 1957.

Depuis Juillet 1957, apparition de douleurs abdominales basses, sourdes, à type de pesanteurs, survenant aussitôt après les repas, calmées par l'exonération.

Pas de troubles du transit. De plus, depuis son intervention le malade est très asthénique, mais sans amaigrissement.

En Août le médecin qui suit le malade aurait noté des des signes d'éventration.

B) EXAMEN LE 25 SEPTEMBRE 1957.

1) Examen général. L'état général est assez bon : température à $37^{\circ}2$, pouls à 64, T. A. 14/8. Langue propre. Très léger subictère conjonctival. Urines en quantité normale 1.500 ccm., coloration normale, troubles. Albumine 0 ; acétone 0 ; sucre +.

a) Examen de l'abdomen : abdomen légèrement distendu par une ascite de moyenne abondance. La cica-

trice est lisse, normale. Le foie est de volume normal, ferme non douloureux. La rate, non perçue. Pas de circulation collatérale. Petite éventration dans la région sus-ombilicale.

b) Bruits réguliers du cœur. Bilan artériel ; rien à signaler (pas de signes d'artérite).

c) Poumons : rien à signaler, pas d'épanchement pleural.

d) Léger œdème malléolaire et du cou-de-pied.

e) Pas de purpura.

f) Du point de vue neurologique : persistance de l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Pas de nouveaux troubles.

g) Du point de vue ganglionnaire on ne retrouve pas de ganglion sus-claviculaire droit. Pas de ganglions dans les autres territoires.

2) Examens para-cliniques.

Pas d'insuline les 24 et 25 septembre.

Le 26/9 a) glycémie 3,55 gr. pour mille ; RA. 57 volumes.

b) Bilirubine totale 6,11 mgm.; indirecte $\leq 2,11$ mgm.

3) Traitement : le malade est mis au régime désodé et reçoit 12 unités I. P. Z. par jour.

4) Evolution.

a) Le 28 septembre 1957. Glycosurie de 24 heures 1,600 litre. sucre 2,50 gr. pour mille.

Ponction d'ascite exploratrice, on ramène un liquide jaune pâle, trouble. Rivalta + ; 20 gr. d'albumine pour mille ; 200 leucocytes ; 0,5 % de polys ; 75 % de lymphos ; 24,5 % de cellules ; 520 hématies ; Gram = 0 ; culture négative.

Formule type mixte, surtout transsudat.

b) Le 1^{er} Octobre 1957.

Bilan hépatique : cholestérol	1,55
thymol	6
Kunkel phénol	16
formol	—
protides totaux	65
sérum albumine	36
sérum globuline	29
rapport A/G =	1,24

Ponction ascite. Lœwenstein pour le 2 novembre 57:
culture qui sera négative.

Rivalta + : 35 gr. d'albumine ; Polys 1,5% lymphos
85%

c) Le 2 Octobre 1957.

Formule sanguine : hématies	4.300.000
Hb	76
VG	88
leucocytes	9.200
Formule différ. : polys	56%
éosino	0,5%
lymphos	9,5%
gds. lymphos	27,5%
monocytes	6,5%

d) Le 10 Octobre 1957.

La glycémie du malade est maintenue aux environs
de 1,60.

On ponctionne le malade tous les cinq ou six jours
(0,5 à 1 l. de liquide à chaque fois).

e) Le 18 Octobre 1957

Cycle glycémique : 8 heures	1,10 g.
12 heures	2,15 g.
15 h. 30	2,55 g.
21 heures	1,80 g.

f) Le 25 Octobre 1957.

L'ascite ne se reforme plus. On demande de nouveau
un cycle glycémique : 15 heures 2,45 g.
21 heures 2,80 g.
et on décide de modifier le traitement :

20 unités I. P. Z.

16 unités Di-insuline 50

g) Le 2 novembre 1957.

Nouvelle glycémie : 16 heures 1,60 g.

21 heures 2,80 g.

Glycosurie des 24 heures = 0.

h) Le 4 Novembre 1957.

On modifie le traitement : 20 unités I. P. Z.

20 Di-insuline 50.

i) Le 7 Novembre 1957.

Glycémie à 15 heures 1,50 g.

21 heures 2,70 g.

5) Sort le 8 novembre 1957.

a) *Bon état général*, reprise de poids sans rétention liquidienne. Pas de reproduction de l'ascite.

b) *Diabète sucré*, à peu près équilibré. Cependant, persistance d'un pic glycémique vers 21 heures. Le malade ayant déjà un mélange d'I. P. Z. et de Di-insuline 50, désirant absolument sortir, on décide de ne pas tenter de corriger ce pic par l'addition au mélange précité de Di-insuline 75.

c) *Traitement à la sortie* : I. P. Z., plus Di-insuline 50, 20 unités (dans la même seringue, le matin au réveil).

III) TROISIEME SEJOUR.

Hospitalisation le 17 décembre 1957, pour *équibration d'un état diabétique*.

A) *Résumé des antécédents*. Le malade a fait un 1^{er} séjour dans le service en Juin 1957 pour ictère rétionnel qui a été opéré. A l'intervention, on a trouvé une pancréatite chronique compliquée de calcification intra-pancréatique, dont la nature bénigne a été confirmée par l'examen histologique. Cette pancréatite formait une pseudo-tumeur qui comprimait à la fois la voie biliaire et le confluent portal.

Or, le malade présentait un syndrome d'hypertension portale avec ascite. L'anastomose entre la vésicule et l'estomac a amené la disparition de l'ictère. Tandis que le syndrome d'hypertension portale persistait. C'est ce point qui a motivé le 2^e séjour du malade dans le service en Septembre 1957. L'ascite a alors régressé sous le régime desodé strict.

L'origine cirrothique de l'ascite est écartée par :

le bilan hépatique normal,
une biopsie du foie per-opératoire.

B) Depuis sa sortie

1) *Traitement* ; le malade est alors équilibré avec :

20 unités d'I. P. Z., mélangées à

20 unités de Di-insuline 50, le matin à jeun. Et le malade doit être suivi à la consultation du Dr. DEUIL.

2) Le 18 Novembre, le malade est admis au centre hospitalier de Saint-Quentin dans un *coma hypoglycémique*.

Les 20 unités de Di-insuline 50 sont alors supprimées, mais 24 heures plus tard, survient une hémiparésie gauche,

transitoire, avec obnubilation. L'I. P. Z. a alors été réduite de 20 à 12 unités. Et l'horaire rythmé des accidents fait administrer une petite collation au malade vers 1 heure du matin. Toutefois, une glycosurie à 100 gr. par 24 heures, observée dans ces conditions, fait porter cette fois l'I. P. Z. à 14 unités.

3) En Décembre 1957, le malade vient revoir le Dr. DEUIL, qui, devant une glycémie à 0,805 pour mille, baisse l'I. P. Z. à 10 unités et demande au malade de se faire hospitaliser en vue d'un bilan.

C) Depuis son entrée le malade est à 10 unités d'I. P. Z.

1) Le 31 Décembre 1957. glycémie = 0,45
R. A. = 54 volumes.

L'existence de corps cétoniques est intermittente. Administration de bicarbonates.

Urée = 0,25.

2) Le 2 Janvier 1958. Devant cette glycémie à 0,45, on arrête complètement l'insuline.

L'examen de l'abdomen ne montre pas de signes d'épanchement liquidien.

Par ailleurs le malade se plaint de diarrhées et de légères coliques qui semblent dues à l'anastomose bilio-digestive.

3) Le 6 Janvier 1958. Le malade n'a ressenti aucun malaise ce matin :

Glycosurie des 24 heures : 2 litres d'urine à 39 gr. par litre, soit au total 78 gr.

Glycémie = 3,05 gr. par litre.

On remet donc le malade à 10 unités d'I. P. Z.

La recherche des signes d'ascite est négative. Pas de matité déclive.

Glycosurie fractionnée.

8 h. à 12 h.	150 cc.	23,00 gr. p.l.	3,45 gr.
12 h. à 18 h.	450 cc.	23,00 gr. p.l.	10,35 gr.
18 h. à 24 h.	650 cc.	25,00 gr. p.l.	15,30 gr.
0 h. à 8 h.	700 cc.	15,30 gr. p.l.	10,71 gr.
Total des 24 h.	1.950 cc.		39.81 gr.

En conclusion : insuline insuffisante, n'agissant pas suffisamment la nuit.

4) 10 Janvier 1958. La glycémie est encore à 2,50. Le malade est toujours à 10 unités I. P. Z., on augmente donc à 15 unités.

5) 14 Janvier 1958. Glycémie à 1,95.

Glycosurie = 15,30 par litre ; 34,42
par 24 heures

Il va donc falloir augmenter la dose d'insuline.

Taux de Prothrombine = 75 %.

6) 15 Janvier 1958. Disparition aujourd'hui du sucre dans les urines. Un nouveau contrôle glycémique va être demandé. Le malade est toujours à 15 unités insuline zinc novo. Il se plaint par ailleurs :

de légers œdèmes des membres inférieurs, qui peuvent être en rapport avec l'hypertension portale:

d'une douleur lombaire gauche, vieille de 4 ans, qu'on pense vraisemblablement rhumatismale. On demande néanmoins un *contrôle radiologique du rachis*.

7) 20 Janvier 1958. Urines, présence de traces de sucre.

Glycémie = 0,90.

Pas de signes d'épanchement péritonéal.

Radio vertébrale, rien à signaler.

Le malade prenant de l'aspirine tous les jours, on peut se demander, si ce médicament n'intervient pas sur la réaction à la liqueur de Fehling. Epreuve d'arrêt de l'aspirine.

8) 21 Janvier 1958. Le malade a été vu par le Dr. DEUIL.

Dernière glycémie = 1,75.

Glycosurie = 0.

On augmente à 20 unités d'insuline zinc novo.

Sortie envisagée pour la fin de la semaine.

9) 23 Janvier 1958.

Glycémie = 1,20.

Glycosurie des 24 heures = 3,60 gr. par litre.

T. A. = 15/9.

Œdèmes persistants aux membres inférieurs.

Pas de signes d'épanchement péritonéal.

10) 25 Janvier 1958. A vu le Dr. DEUIL.

Sortant avec 20 unités (insuline zinc novo).

IV) QUATRIEME SEJOUR.

Revient dans le service le 1^{er} Mars 1958, pour poussée ascitique.

A) *Depuis sa sortie.* Le malade va bien, avec 20 unités d'insuline mixte novo.

De lui-même, éprouvant parfois des malaises à type de faim impérieuse, vertiges, le malade s'est mis à 15 unités. Accord du Dr. DEUIL.

B) *Le 1^{er} mars 1958.* A son entrée, l'examen montre un abdomen tendu, avec ascite importante, matité remontant jusqu'à l'ombilic.

1) *Le 3 Mars 1958.* Vers 6 heures et demie, le malade présente un malaise avec difficulté de parler, hémiparésie gauche. En quelques minutes, un coma est constitué ; coma vigile, le malade ne répond pas aux questions, mais est agité.

Hémiplégie gauche typique avec signe de Babinski unilatéral.

Vu par l'interne de garde, qui pense à un accident vasculaire, type ramollissement et fait passer du sérum physiologique. Demande une R. A., une glycémie.

A 9 heures 30, même état.

Babinski strictement unilatéral gauche avec abolition des réflexes du même côté.

On tente un sérum glucosé à 30% intraveineux, en injection lente ; le malade commence à parler au cours de l'injection. Après 40 cc., il est complètement réveillé et les signes parétiques disparaissent.

2) Le 4 Mars 1958.

Ponction d'ascite 0,600 litre.

Glycémie = 2,40 g.

3) Le 10 Mars 1958.

Dernière glycémie = 1,95 g. par litre.

Ponction d'ascite ce matin impossible.

4) Le 11 Mars 1958.

Consultation du Dr. DEUIL, qui demande le dosage du sucre et de l'acétone dans les urines de 24 heures.

volume 1,500 litre (le 13 Mars 1958),

sucre 4,60 pour mille (soit 6,90 g. en 24 heures),

acétone = 0.

5) Le 17 Mars 1958.

Ponction d'ascite. Elle ne ramène pas de liquide, bien qu'il existe cliniquement des signes d'épanchement péritonéal.

Le malade est par ailleurs équilibré avec une injection par jour de di-insuline 50 à 12 heures : 12 ou 14 unités suivant l'absence ou la présence d'une glycosurie.

6) Le 19 Mars 1958.

Consultation du Dr. DEUIL.

Glycémie = 1,40 g.

V) CINQUIEME SEJOUR. Revient le 1^{er} Mai 1958.

A) *Antécédents.* Il faut se rappeler qu'il s'agit d'un diabétique depuis 1943, opéré le 11 Juin 1957, *d'un noyau fibreux non épithéliomateux du pancréas ayant donné un ictère de type rétionnel.*

Depuis le malade présente une hypertension portale.

B) *Actuellement.* Il revient dans le service pour une nouvelle poussée d'ascite ayant nécessité une ponction de 600 cc.

L'examen cyto-bactériologique du liquide montre :

Rivalta à peine +

Albumine 15 g. pour mille .

200 leucocytes, 2,5 % de polys, 60 % de lymphos,
37,5 % de cellules.

800 hématies.

soit un liquide type transsudat.

La culture se montre négative.

Actuellement, l'abdomen est tendu, avec une matité remontant jusqu'à l'ombilic.

Pas d'hépatomégalie, la rate est percutable mais non palpable. Légère circulation collatérale. De plus œdème des membres inférieurs, mou, blanc, indolore, s'accompagnant d'oligurie.

Pas de troubles rénaux. Albumine = 0. Urée = 0,39.

Débit minute : hématies 800,
leucocytes 900,
cellules 450,
cylindres 70.

Le malade va à la selle 4 à 5 fois par jour ; selles bien colorées.

De plus pas de coloration des muqueuses, ni des téguments.

Son diabète est actuellement équilibré avec 12 à 14 unités de di-insuline 50.

Diabète instable ; la dernière glycémie est à 0,75 g. pour mille.

Examen cardio-vasculaire normal. T. A. = 15/10. Le cœur est normal.

C) Evolution

1) Le 20 Mai 1958. Dans l'après midi : vomissement bilieux avec $T = 38^{\circ}$.

2) Le 21 Mai 1958. $T = 38^{\circ}$. Glycémie = 2,30 g. Il continue l'insuline. Équilibré par 2 litres de sérum glucosé, le malade n'ayant pas pris de repas.

Réserve alcaline = 48 volumes.

Formule sanguine :

GR 4.000.000

GB 6.000

Hb 80

VG 1

Formule blanche :

Polys N	70,5
Eosino	1
Baso	0
Lymphos	7,5
Grands lymphos	6
Monocytes	15

Prothrombine = 72 % (le 12 Mai 1958).

Bilan hépatique :

Cholestérol	1,60
Thymol	15
Kunkel-Phénol	50
Formol	—
Protides totaux	61
Sérum albumine	29
Sérum globuline	32

Rapport A/G = 0,90.

- 3) Le 24 Mai 1958. Temps de saignement : 4 minutes.
Temps de coagulation : 12 minut.
Prothrombine = 55%.

Héparine = témoin 12 secondes
malade 13 secondes

- 4) Le 28 Mai 1958. Evacuation de l'ascite.

- 5) Le 29 Mai 1958. Splénoportographie : impossible.
Absence d'injection du tronc porte.

D) *Passage en chirurgie, le 4 Juin 1958*, Le malade quitte le service du Professeur MOREAU pour le Pavillon de Chirurgie (Bouilly), où il reste du 4 Juin au 1^{er} Juillet 1958.

- 1) Le 5 Juin 1958. Le malade reçoit 12 unités d'insuline. La glycémie est abaissée à 0,86. La R. A. = 58 vol.

- 2) Le 10 Juin 1958 Il n'a pas uriné depuis hier matin. Le sondage retire 250 cc. d'urines foncées.

- 3) Le 19 Juin 1958. Intervention par le Dr. DUBOST. Laparotomie exploratrice.

On utilise l'ancienne médiane. Evacuation de 2 litres d'ascite. Il n'existe aucune granulation péritonéale ni de métastase hépatique. Gros bloc pancréatique postérieur qui semble néoplasique, encore que rien ne puisse permettre de l'affirmer formellement.

L'intervention a été faite dans l'espoir de trouver une compression portale localisée et de réaliser une anastomose splénorénale. En fait la rate n'est pas très augmentée de volume. La veine splénique est de calibre normal. La circulation collatérale est discrète et localisée à la grande courbure et à la veine pylorique.

Pression mesurée dans la veine du mésentère : 20 cc. d'eau. Portographie, qui comme la précédente montre l'absence d'injection du tronc porte. Biopsie hépatique.

Antibiotiques, paroi nylon sans drainage.

Histologie : lésions assez marquées d'hépatie subaiguë chronique avec début net de cirrhose annulaire. Quelques plages de stéatose.

Pas d'autres réactions dégénératives.

Aucun élément suspect.

4) Dans les jours qui suivent le malade se cachectise de plus en plus et finit par mourir le 14 Août 1958.

5) A l'autopsie :

Abdomen : intestin, colon normaux.

Le foie, l'estomac, le duodénum sont fixés en bloc par une énorme masse de consistance dure, irrégulière, à point de départ pancréatique, *manifestement cancéreuse*.

Le foie est gros, cholostatique à la coupe.

Thorax : cœur normal; poumons parsemés par endroits de nodules métastatiques.

IV) *En résumé*. Sujet de 55 ans, chez qui une compression cholédoco-portale associée à un déclin rapide de l'état général allant jusqu'à la cachexie fait porter le diagnostic clinique de cancer du pancréas, bien que la biopsie extemporanée fut négative. Le diagnostic a été confirmé par l'évolution et par la seconde intervention ainsi que par les constatations nécropsiques.

CHAPITRE DEUXIEME
TECNIQUE DE LA BIOPSIE EXTEMPORANEE
DES TUMEURS DU PANCREAS

1) TUMEURS DE LA TÊTE ET DU CORPS.

A) Parfois réalisée par ponction, c'est essentiellement le prélèvement au bistouri que nous aurons en vue ici.

B) Pratiquée au niveau de la zone macroscopiquement suspecte, la biopsie avec une technique mal codifiée peut donner lieu à des accidents :

1) Une hémorragie assez importante peut s'ensuivre, difficile à arrêter assez souvent, comme le témoigne entre autres l'observation de ROUX. Celui-ci avec ses collaborateurs (1951) rapportent le cas d'une femme de 39 ans, admise pour syndrome douloureux abdominal sus-ombilical, avec un léger sub-ictère conjonctival.

L'examen clinique oriente le diagnostic vers une lésion de la tête du pancréas, tandis qu'un examen radiographique autorise le diagnostic de cancer du pancréas.

Au cours de la laparotomie on pratique en pleine masse tumorale une biopsie. Celle-ci se montre très hémorragique et l'hémorragie est arrêtée difficilement. Finalement on pratique une cholécystogastrostomie. Les auteurs restent muets sur le résultat de la biopsie tout en lui attribuant le risque d'hémorragies importantes.

L'emploi du bistouri électrique, les mèches laissées in situ n'évitent pas toujours cet accident.

2) Un écoulement de sécrétion pancréatique, peut survenir lorsque la biopsie a touché la voie excrétrice.

Aussi, n'est-il pas étonnant que bien des chirurgiens aient écarté dans leur intervention la biopsie du pancréas.

C) Dans un article consacré à la biopsie extemporanée du pancréas, CHAMPEAU (1952) discute ses résultats. Elle est accusée, à tort selon lui de prêter lieu à des interprétations erronées, d'être difficile et dangereuse.

Pour CHAMPEAU, ces critiques seraient dues en grande partie au fait de l'absence d'une méthode codifiée. On se contente, *«habituellement, écrit-il, de prélever au hasard, ou en une zone assez facilement accessible, une parcelle souvent très minime du pancréas.»*

Selon cet auteur, pour la réussite d'une biopsie correcte, il faut :

une bonne exposition du champs opératoire,

aborder le pancréas en effondrant dans sa pars flaccida le petit épiploon. Ainsi, on tombe directement sur la partie haute de la tête du pancréas et de son col.

La technique employée par CHAMPEAU est la suivante:

« l'épiploon est ouvert sous contrôle de la vue aux ciseaux en une zone avasculaire. Des champs humides bloquent de tous côtés la portion pancréatique qui doit être largement exposée. »

Prélèvement :

Avec une aiguille courbe munie de catgut OO, on passe un point en U, en mordant profondément dans la glande. Les deux branches de l'U doivent être séparées d'environ 1,5 cm.

Au bistouri, on incise le péritoine prépancréatique et on prélève, en quartier d'orange, une portion suffisamment épaisse de la glande, de plusieurs mm. de profondeur et jusqu'à 1 cm. de hauteur.

Aussitôt on serre le point en U et on complète le capitonnage par un autre point en U plus superficiel.

On affronte ainsi les deux tranches pancréatiques dans

le sens transversal. L'hémostase est assurée. Il est inutile de placer une mèche.

Les inconvénients d'une telle biopsie sont nuls.

Une précaution à prendre, éviter de faire la biopsie en une zone où l'on risquerait de léser le canal de Wirsung.

CHAMPEAU, lui-même, reconnaît la difficulté d'une biopsie pancréatique en bonne place, car souligne-t-il, il y a trop souvent :

un épaississement de la capsule,
une réaction adjacente sous-péritonéale,
un prélèvement effectué trop superficiellement.

A signaler que les réactions péritumorales sont souvent importantes et qu'une biopsie négative, même pratiquée dans de bonnes conditions, ne permet jamais d'éliminer une lésion maligne.

Avec la technique préconisée par CHAMPEAU, la biopsie constitue : une intervention supplémentaire avec des risques nuls.

II) CANCER DE L'AMPOULE DE VATER.

Pour le cancer de l'ampoule de Vater, quelques variantes sont à utiliser pour son diagnostic.

Avec LETULLE, on peut reconnaître pour le cancer de l'ampoule une triple origine : duodénale, cholédocienne et Wirsungiennne, cette dernière nous intéressant ici en particulier.

A) Pour son diagnostic en dehors des signes cliniques, radiologiques et du tubage duodéal, CAROLI (1949) attribue une grande importance au *diagnostic chirurgical*, qui selon cet auteur doit comprendre trois temps :

1^{er} Temps. Quand le cancer vatérien n'est pas évident, le 1^{er} temps de l'exploration doit consister en une exploration radio-manométrique de la voie principale dilatée qui révélera l'existence d'un obstacle organique sur le bas cholédoque et permettra de le localiser au niveau du segment papillo-vatérien.

2° Temps. Guidée par la radiomanométrie, la duodénotomie exploratrice doit être considérée comme un moment essentiel de l'exploration chirurgicale.

3° Temps. La *biopsie* extemporanée dans les cas les plus difficiles est une *investigation complémentaire indispensable*.

B) Dans la majorité des cas, la nature cancéreuse de la tumeur est évidente par exploration duodénale, mais la tumeur peut être variable par sa forme et son étendue :

1) forme végétante dans plus de 1/3 des cas ; cancer en chou-fleur pouvant réaliser une sténose,

2) forme ulcéreuse plus fréquente,

3) forme strictement intramurale : diagnostic beaucoup plus difficile qui exige dans ce dernier cas une éradication partielle, ou si l'on veut opérer en un temps, impose un examen extemporané. (CAROLI 1945).

CHAPITRE TROISIEME

POSSIBILITES ET ECUEILS DES DIAGNOSTICS
MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DES
TUMEURS DU PANCREAS.

Le premier problème qui se pose au chirurgien pratiquant une laparatomie c'est de porter un diagnostic exact pouvant justifier la décision d'une intervention importante. Tous les chirurgiens ont insisté sur cette difficulté.

Une masse au niveau de la *tête du pancréas* peut être produite par diverses lésions telles que des tumeurs naissant soit du canal pancréatique, soit de la portion inférieure du cholédoque, soit de l'ampoule de Vater. Il peut y avoir de grandes difficultés à différencier le néoplasme d'une pancréatite chronique. Tous deux peuvent être localisés ou diffus, peuvent être très durs. Un type squirrheux de tumeur peut provoquer une rétraction caractéristique du duodénum ou envahir celui-ci.

De plus la tête du pancréas est une zone très difficile pour pratiquer une biopsie satisfaisante. De multiples tentatives de biopsie peuvent produire constamment des résultats négatifs. La tumeur peut être omise soit par le scalpel soit par l'aiguille à biopsie.

CARLSON (1950) souligne que dans le traitement d'une masse constatée dans la tête du pancréas, on éprouve de grandes difficultés à obtenir un diagnostic tissulaire de malignité au moment de la laparatomie.

Quand le canal pancréatique est obstrué, le corps et la queue du pancréas sont plus fermes que normalement ; ils peuvent être tuméfiés, tout en gardant leur contour habituel, mais jamais aussi durs ou irréguliers que la région de la tumeur. Cependant, on peut trouver une pancréatite chronique d'un degré quelconque, allant d'un léger épaissement à une formation cavitaire, un abcès franc, ou même à une calcification ; dans de tels cas, un cancer dans

une glande si remaniée est impossible à découvrir. (MOORE et YOUNGHUSBAND 1954).

La décision de pratiquer ou non une opération radicale est souvent prise sans l'aide d'une biopsie. Selon BANK une confirmation par la biopsie ne peut être obtenue que dans un tiers des cas, chez lesquels une résection radicale est nécessaire.

Ce pourcentage semble confirmé par la statistique des 102 cas rapportés par BROADBENT et KENNAN (1951), dont 72 (70,5%) siégeaient dans la tête du pancréas et 30 (29,5%) dans le corps de la glande. Sur ces 102 cas, 52 furent soumis à la biopsie, dont 20 subirent une intervention palliative. Le diagnostic par la biopsie s'est montré positif dans 28 cas, soit un pourcentage de 29,7% des cas.

Les tumeurs de l'ampoule de Vater peuvent être directement inspectées en ouvrant le duodénum. Une biopsie extemporanée peut être faite quand subsiste un doute. En discutant le diagnostic des ictères chroniques, DUPUY (1950) souligne que le diagnostic du cancer de l'ampoule est à peu près impossible sans l'aide de la radio-manométrie. HOUDARD (1950) arrive à la même conclusion pour les cancers de la tête : la radio-manométrie serait l'exploration la moins traumatisante et la plus riche en enseignement.

La biopsie à travers le duodénum, telle qu'elle a été décrite par SMITH (1953), semblerait moins dangereuse qu'à travers la surface antérieure de la glande.

Des tumeurs de l'extrémité inférieure du cholédoque peuvent ressembler intimement à un calcul quand elles sont palpées à travers les tissus voisins.

Quand le cholédoque est incisé et qu'on fait passer une sonde jusqu'à l'endroit de l'obstruction, si l'on appuie fortement, de la boue biliaire et des fragments de calculs peuvent s'échapper et éclairer le diagnostic. Cependant ce procédé peut détacher des cellules malignes en cas de cancer du conduit. Cette manœuvre présente le danger, tout au moins

théorique, d'une implantation de cellules cancéreuses dans le champ opératoire.

En passant mentionnons que, récemment, certains chirurgiens ont pu porter un diagnostic précoce de cancer du pancréas par des examens cytologiques. Le matériel d'examen était prélevé par le tubage duodénal.

Au cours de la laparatomie, on ne peut se contenter du seul aspect macroscopique de la tumeur ; les adénopathies et les bosselures qu'on peut rencontrer peuvent être le fait d'une pancréatite inflammatoire.

CARLSON (1950) conclut qu'une opération radicale ne doit être entreprise sans preuve histologique du cancer. Il le démontre en soulignant la mortalité opératoire du procédé radical 20 à 60 %, comparé à celui d'une opération palliative (CATTELL 1949) 0 % sur 22 cas. La durée de survie après opération radicale étant de 9,2 mois, et de 11 mois pour l'opération palliative.

Pour MOORE et YOUNGHUSBAND cette appréciation est inutilement pessimiste. Dans beaucoup de cas la *palpation* seul a pu leur fournir un diagnostic de certitude. Ils n'ont pas eu recours à la biopsie extemporanée, et dans chaque cas d'opération radicale la lésion s'est révélée maligne.

Néanmoins, en général, il est important d'avoir une confirmation histologique du diagnostic, car, comme l'écrit CARLSON, une pancréatite peut causer un ictère par rétention que, pratiquement, on ne peut distinguer de celui causé par le cancer de la tête du pancréas.

De telles erreurs de diagnostic ont été signalées : pancréatite chronique prise cliniquement pour un cancer.

En voici quelques exemples :

HARTMAN (1923) a publié 26 cas d'ictère par rétention, où était perçue une masse dure dans la tête du pancréas. A l'autopsie on a constaté que dans 21 de ces cas il y avait un cancer, mais que dans les 5 cas restant, il n'y avait qu'une pancréatite chronique.

WALTER (1933)) a constaté que 15% de 113 cas d'ictère par rétention, dûs à une masse présente dans la tête du pancréas, ont survécu 5 ans ou davantage à la suite d'une opération palliative. Cet auteur attribut cette survie prolongée à la présence d'une pancréatite chronique plutôt qu'un cancer du pancréas.

BEHREND et BEHREND (1948) ont rapporté une série de 10 cas de pancréatite chronique dont 7 présentaient un ictère au moment de l'opération. Dans 2 de ces cas, une biopsie fut pratiquée et indiquait histologiquement une pancréatite chronique. Les 8 autres cas ont tous survécu 5 ans ou d'avantage à la suite d'une anastomose bilio-intestinale. BEHREND et BEHREND admettent que dans ces derniers cas la masse dure perçue dans la tête du pancréas était d'origine inflammatoire plutôt que néoplasique.

Dans les publications, on trouve parfois mention d'une résection de lésions bénignes prises pour un cancer. Un tel cas a été signalé par ORR (1945) sur 9 cas de tumeurs du pancréas.

Dans une série de 30 résections, CATTELL (1949) cite 3 cas, où une pancréatite chronique fut prise pour une lésion maligne.

Les deux observations suivantes de CARLSON illustrent, la première tragiquement, la seconde de façon plus heureuse, des erreurs commises par le seul examen macroscopique des lésions.

PREMIER CAS DE CARLSON (1950)

Homme de soixante-huit ans, qui subit une laparotomie exploratrice pour un ictère par obstruction, probablement dû à un cancer de la tête du pancréas.

A l'opération : vésicule à paroi mince et dilatée, sans calculs. Cholédoque dilaté, mesurant 3 cm. de diamètre. On sent une tumeur dure dans la tête du pancréas, mesurant 7 cm. de diamètre. Le chirurgien conclut à un cancer de la tête du pancréas ; on tente une biopsie, mais on ne la réussit pas.

On pratique une duodénopancréatectomie en un temps.

Le malade succombe au neuvième jour, présentant une déhiscence de la ligne de suture entre le pancréas et le jéjunum

L'examen de la pièce opératoire indiquait : le parenchyme acineux du pancréas est remplacé par du tissu fibreux. Le parenchyme glandulaire paraît sous la forme d'îlots isolés. Le diagnostic anatomo-pathologique était :

Pancréatite chronique ; dilatation modérée des canaux du pancréas ; inflammation chronique et sclérose du duodénum.

Histologiquement, le pancréas révélait le remplacement presque complet du parenchyme acineux par du tissu fibreux. *Pas de traces de cancer.*

Discutant ce cas, l'auteur souligne que la présence d'une grosse masse dans la tête du pancréas a permis au chirurgien de porter à tort le diagnostic de cancer d'après le seul examen macroscopique. Les auteurs font remarquer que cet ictère, causé par une pancréatite chronique, aurait probablement guéri par un procédé moins radical et qu'on aurait sans doute évité une issue fatale.

DEUXIEME CAS DE CARLSON (1950)

Ce cas a également prêté à confusion avec un cancer du pancréas.

Homme de cinquante-six ans, souffrant de douleurs abdominales intermittentes, associées à un ictère. Une laparotomie exploratrice, pratiquée deux ans auparavant, révélait une grosse masse nodulaire dans la tête du pancréas. L'examen macroscopique — *sans biopsie* — fit admettre le diagnostic de cancer du pancréas avec une survie probable de six mois. Cependant, après cette laparotomie, l'ictère disparaît chez ce malade, et il grossit de dix livres.

Le patient revient pour des douleurs abdominales avec nausées et vomissements, mais sans ictère. A une nouvelle laparotomie exploratrice :

— Abscès péricholécystique avec gros calcul dans la vésicule. La palpation de la tête du pancréas ne révèle aucune trace de tumeur : aucune métastase au foie.

Le malade sort en bon état.

Dans le cas présent, l'évolution post-opératoire tend à souligner l'erreur de l'examen macroscopique.

Il s'est agi en somme d'une cholécystite chronique avec une pancréatite concomitante au moment de la première laparotomie.

Voici un cas où la biopsie a démontré correctement l'absence de cancer.

PREMIERE OBSERVATION DE MOORE ET YOUNGHUSBAND (1954)

Femme de soixante-deux ans, avec une crise typique de cholécystite. Pas d'ictère actuellement ; mais ictère lors de crises antérieures. A la radio : nombreux calculs.

A l'opération : calculs dans une vésicule biliaire rétractée ; le cholédoque n'est pas dilaté ; on perçoit une masse tout contre l'ampoule. On ouvre le duodénum : l'ampoule est normale, la masse lui est immédiatement sus-jacente.

La vésicule biliaire est ouverte ; on enlève les calculs. La sonde passe à travers le cystique jusqu'au cholédoque, mais ne peut franchir la masse pour pénétrer dans le duodénum.

Cholécystostomie externe ; on enlève un *ganglion hypertrophique pour la biopsie*. Celle-ci se révèle comme étant une *hyperplasie réactionnelle*.

A une seconde intervention opératoire, pratiquée quinze jours plus tard, après préparation de la malade en vue d'une pancréatectomie, on constate la masse comme auparavant. On ne trouve aucun motif valable pouvant justifier une opération radicale. On effectue une cholécystoduodénostomie.

Cette malade reste bien portante pendant trois ans. (Elle a subi ultérieurement une mastectomie radicale pour un cancer du sein.)

Voici trois cas de cancer du pancréas diagnostiqués par la biopsie.

OBSERVATION DE FROELICH

Observation d'une femme de cinquante-huit ans, chez qui les symptômes cliniques, ainsi que les résultats des examens de laboratoire, faisaient admettre l'existence d'une forme douloureuse de pancréatite chronique secondaire à une affection biliaire.

C'est avec ce diagnostic que l'intervention chirurgicale fût décidée.

A l'opération, on constate l'existence d'une atrophie pancréatique. Le pancréas contient, au niveau de la tête, une masse dure de la dimension d'un œuf de pigeon, de consistance ferme et paraissant inextirpable. On se contente de faire une biopsie.

La biopsie révèle la nature néoplasique de la lésion de la tête.

L'auteur conclut qu'il s'est agi d'une atrophie pancréatique se compliquant d'une dégénérescence maligne.

Le cas suivant, ci-dessous démontre l'utilité de biopsie multiples prises à divers endroits d'une tumeur suspecte.

OBSERVATION DE CARLSON (1950)

Homme de cinquante-deux ans se plaignant de douleurs dorsales et d'ictère depuis quelques semaines. Amaigrissement de vingt livres depuis quatre mois.

A la suite de divers examens, on admet qu'il s'agit d'un ictère par rétention, causé probablement par un cancer de la tête du pancréas.

Laparotomie exploratrice :

Tout le tractus biliaire est dilaté, et on perçoit une masse dure dans la tête du pancréas, avec une induration du corps et de la queue du pancréas

On fait *trois biopsies* dans la masse de la tête du pancréas et on fait des coupes congelées. L'examen histologique indique : pancréatite chronique.

On effectue une intervention de dérivation, en anastomosant la vésicule biliaire à une anse jéjunale.

Au cours du premier jour après l'intervention, des coupes paraffinées du *troisième échantillon biopsique* révèlent un *nid de cellules cancéreuses*.

On modifie le diagnostic de pancréatite chronique en celui d'*adénocarcinome du pancréas*.

Une nouvelle intervention est refusée.

Convalescence sans incidents.

On apprend par la suite que le malade a succombé dix mois après son départ de l'hôpital.

Pas d'autopsie. Il est probable que le malade a succombé à un cancer de la tête du pancréas.

Ce cas démontre la difficulté de poser un diagnostic quand une biopsie est prise dans la masse de la tête du pancréas. On n'ignore pas que lorsqu'une tumeur cause une occlusion des principaux canaux du pancréas, l'obstruction qui en résulte donne lieu à une pancréatite associée. Ce processus inflammatoire peut être si étendu qu'il peut complètement masquer la tumeur. Le diagnostic positif de ce cas n'a pu être posé qu'après un examen attentif des

coupes paraffinées du tissu prélevé en 3 points différents du pancréas.

DEUXIEME OBSERVATION DE MOORE ET YOUNGHUSBAND (1953)

Femme de soixante-trois ans souffrant depuis six à neuf mois de dyspepsie flatulente, de crises épigastriques douloureuses et de vomissement, de douleur à l'épaule droite.

A la radio : calculs biliaires multiples.

L'ictère est apparu deux jours avant l'intervention.

A l'opération : calculs dans une vésicule contractée ; le *cholédoque est dilaté* ; petite zone d'épaississement de la tête du pancréas.

Incision de la vésicule biliaire ; on enlève les calculs ; la sonde passe par le cystique jusqu'au cholédoque, mais ne peut pénétrer dans le duodénum. On ouvre le duodénum : ampoule normale.

Cholécysto-duodénostomie.

La malade reste bien portante pendant trois mois, puis apparition de douleurs abdominales, de constipation, d'anorexie et d'amaigrissement.

A une nouvelle intervention opératoire :

Masse dure dans la tête du pancréas, manifestement maligne. Pas d'opération radicale.

Mort deux mois après.

La *biopsie* d'un ganglion local, enlevé lors de la deuxième intervention, indique qu'il s'agissait d'un *adéno-carcinome*.

Plus que sur la biopsie, MOORE insiste sur la présence d'une *dilatation du cholédoque*. CATTELL (1949) souligne ce point, car dans ses cas de cancer de la tête du pancréas, le cholédoque se trouvait toujours dilaté.

Cet auteur conclut qu'une opération radicale ne doit pas être faite quand cette dilatation n'existe pas (de même que lorsque la malignité de la tumeur ne peut être prouvée au cours de l'intervention).

En définitive, n'excluant pas le diagnostic de cancer lorsqu'elle est négative, la biopsie extemporanée dans les tumeurs du pancréas lorsqu'elle permet d'affirmer la malignité de la lésion constitue un gros appoint moral pour le chirurgien, justifiant des interventions larges du type de la duodénopancréatectomie dont les suites sont encore à l'heure actuelle très défavorables.

CONCLUSIONS

La biopsie viscérale extemporanée permet, en général, de déterminer dans les minutes qui suivent le prélèvement, la malignité ou la bénignité et souvent la nature de la variété de la tumeur.

Grâce à ce procédé, le chirurgien est à même d'intervenir plus ou moins largement en connaissance de cause. La biopsie extemporanée est indiquée, notamment dans les cas où l'on a intérêt à ne pas attendre plusieurs jours le résultat d'un examen histologique.

Si le résultat positif ne permet aucun doute, par contre dans certains cas la biopsie extemporanée peut ne pas apporter la certitude.

Ainsi dans notre observation, alors que l'analyse clinique évoquait avec une quasi-certitude le diagnostic d'un cancer du corps et de la tête du pancréas, et que l'exploration chirurgicale macroscopique semblait confirmer cette hypothèse, la biopsie extemporanée a infirmé la nature maligne de la tumeur et a montré une pancréatite chronique. Cependant, cette biopsie avait été pratiquée dans des conditions optimales sous contrôle chirurgical dans les zones paraissant macroscopiquement suspectes.

Dans le cas particulier, cette faillite de la biopsie extemporanée fait ressortir les limites de la méthode.

Vu :

Le Doyen :

signé : BINET.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBEAUX-FERNET (M.) — Le cancer des voies biliaires. Enc. Méd. Chir., Foie 7039, sept. 1948, pp. 1-4.
- ALBEAUX-FERNET (M.) — Les tumeurs malignes du foie. Enc. Méd. Chir., 7038 A, Foie, sept. 1948, pp. 1-7.
- AMDRUZ (R.) — Diagnostic des tumeurs malignes du pancréas. Thèse Bâle, 5 juin 1953, N° 1.
- ARKIN (A.) et WEISBERG (S.). — Le cancer du pancréas : étude clinico-pathologique de 75 cas. Gastroenterology, août 1949, t. 13, N° 2, pp. 118-126.
- BANK (J.) Les problèmes de diagnostic dans le cancer du pancréas. Rocky Mount Med. Jour., mars 1958, t. 55, N° 3, pp. 37-40.
- BEHREND (M.) et BEHREND (A.) — Pancréatite chronique donnant lieu à une obstruction complète et incomplète du cholédoque. Arch. Surg., 1948, t. 37, p. 51.
- BECK (J.-E.) — Diagnostic du cancer du pancréas. Arch. Intern. Med., sept. 1941, t. 68, N° 3, pp. 525-559.
- BIRNBAUM (D.) et KLEEGERG (J.) — Cancer du pancréas. Une étude clinique basée sur 84 cas. Ann. Intern. Méd., janv. 1958, t. 48, N° 6, pp. 1171-1184.
- BOUGHTON (C. R.) — Le diagnostic du cancer du pancréas. Practitioner sept. 1957, N° 9, pp. 288-299.

- BROADBENT (T. R.) et KERMAN (H. D.) — 100 cas de cancer du pancréas. *Gastroenterology*, févr. 1951, t. 17, N° 2, pp. 163-177.
- BROWN (R. K.), MOSELEY (V.), PRATT (D.) et PRATT (J. H.) — Le diagnostic précoce du cancer du pancréas basé sur l'étude clinique et pathologique de 100 cas autopsiés. *Amer. Jour. Med. Sc.*, avril 1952, t. 223, N° 4, pp. 349-363.
- BRUNSCHWIG (A.) — Chirurgie des tumeurs du pancréas. Londres 1942, H. Kimpton Edr., 1 vol.
- CARLSON (R. I.) — Le problème du diagnostic au moment de l'opération dans les tumeurs de la tête du pancréas. *Surgery*, act. 1950, t. 28, N° 4, pp. 672-679.
- CAROLI (J.) — Diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater. *Sem. Hôp. Paris*, 26 avril 1949, t. 25, N° 31, pp. 1316-1322.
- CASAL (M.) — L'importance du laboratoire dans le diagnostic des tumeurs pancréatiques. *Semana Med.*, 14 oct. 1954, t. 61, pp. 685-689.
- CASAL (M.) — Clinique et diagnostic des tumeurs pancréatiques malignes. *Semana Medic.*, 9 sept. 1954, t. 61, N° 1165, pp. 449-455.
- CATTEL (R. B.) et PYRTEK (L. J.) — Une estimation de la résection pancréatico-duodénale; étude des résultats éloignés de 61 cas. *Annals of Surg.*, juin 1949, t. 129, N° 6, pp. 840-849.
- CAZAL (P.) Diagnostic des cancers secondaires du foie par la ponction-biopsie. *Revue du Foie*, juillet-août 1945, N° 4, pp. 224-230.
- CHAMPEAU (M.) — A propos du diagnostic différentiel peropératoire entre la pancréatite et le cancer. *Mém. Acad. Chir.*, 28 fév.-7 mars 1951, t. 77, N° 8/9, pp. 267-268.
- CHAMPEAU (M.) — Biopsies du pancréas. *Presse médic.*, 21 mai 1952, t. 60, N° 35, p. 678.

- CHIRAY (M.), FIESSINGER (N.) et ROUX — La ponction-biopsie du foie. *Presse médic.*, 1941, pp. 785-786.
- CHOQUARD (L.) — Le diagnostic difficile (Cancer de la queue du pancréas). *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 25 déc. 1948, t. 68, N° 12, pp. 840-848.
- CLIFFTON (E. E.) — Cancer du pancréas. *Arch. Surg.*, août 1952, t. 65, N° 2, pp. 290-306.
- CLIFFTON (E. E.) — Le cancer du pancréas. *Amer. Jour. Med.*, nov. 1956, t. 21, N° 5, pp. 760-780.
- DASHIELL (F.) et PALMER (L.) — Les critères diagnostiques du cancer du pancréas. *Arch. Intern. Méd.*, févr. 1948, t. 81, N° 2, pp. 173-183.
- DOUBILET (H.), SAZE (H.: H.) et MULHOLLAND (J. H.) — Le diagnostic de cancer bilio-pancréatique. *Surg. Clin. North. Amer.*, avril 1953, t. 33, N° 2, p. 461.
- DUFF (L.) — Caractères clinico-pathologiques du cancer du corps et de la queue du pancréas. *Bull. John Hopkins Hosp.* 1939, t. 65, p. 69.
- DUNN (R. M.) et CONONEY (A. B.) — Le cancer du corps et de la queue du pancréas : étude basée sur 20 cas. *Med. Jour. Austral*, 21 août 1954, t. 41, N° 8, pp. 277-281.
- DUPUY (R.) — Diagnostic des ictères chroniques. *Enc. Médic. Chir.*, 7018, sept. 1950, pp. 1-7.
- ETCHEPAREBORDA (J. A.) — Cancer du pancréas. *Prensa Medic. Argent.*, 5 oct. 1951, t. 38, N° 40, pp. 2596-2610.
- FERRANDI (S.) — Le carcinome de l'ampoule de Vater. *Arch. ital. Mal. App. Dig.*, 1944, t. 12, pp. 3-99.
- FRITSCH (A.) — A propos de difficultés du diagnostic différentiel dans la région de la tête du pancréas et ses conséquences opératoires. *Wien. klin. Wochenschr.*, 4 janvier 1956, N° 1, pp. 13-15.

- FROEHLICH (A. L.) — Une observation de cancer du pancréas compliquant une pancréatite chronique. *Acta gastro-enterol. belg.*, févr. 1952, t. 15, N° 2, pp. 93-98.
- GARRIGUE (S. E.) — Etude clinique des cancers du corps et de la queue du pancréas. Thèse Bordeaux, 15 mars 1946, N° 50, 66 pp.
- HOUDARD (C.) — Tumeurs malignes du pancréas. *Enc. Médic. Chir., Pancréas*, mai 1950, 2057, pp. 1-12.
- HUGUENIN (R.) et SARACINO (R.) — Biopsie. *Enc. Méd. Chir. « Cancer »*, avril 1954, 3613 HIO, pp. 1-7.
- HUNT (V.-C.) — Traitement chirurgical du cancer de l'ampoule de Vater et de la portion périampullaire du duodénum. *Annals of Surg.*, 1941, t. 114, p. 570.
- JEZEQUEL (A. M. I.) (Mlle) — Contribution à l'étude du diagnostic des cancers du corps et de la queue du pancréas. Thèse Paris 1956, N° 527, 60 pp.
- KRUGER (H. H.) — Diagnostic et diagnostic différentiel des affections du pancréas. 30 cas de cancer du pancréas, pancréatite, et nécrose graisseuse. Thèse Munich 1940, N° 227, 40 pp.
- LAHEY (F. H.) et Mac KENNON (D. C.) — Cancer du pancréas. *Surg. Clin. North. Amer.*, 1938, t. 18, p. 690.
- LECHAPENTUI (F. C. C. A.) — Diagnostic du cancer du pancréas par la radiologie gastroduodénale. (A propos de 18 cas.) Thèse Paris 1956, N° 540, 72 pp.
- LEVENE (G.) et SCHIFF (V.) — La cholangiographie intraveineuse, adjuvant du diagnostic du cancer de la tête du pancréas. *Radiology*, mai 1957, t. 68, N° 5, pp. 714-717.
- LEGER (L.), KANOUI (F.) et RENSONNET — Six cas de cancer du corps du pancréas diagnostiqués par splénoportographie. *Arch. Mal. App. Dig.*, mai 1955, t. 44, N° 5, pp. 607-615.

- LEGER (L), ZEOLO et FERBOS (G.) — Sur les difficultés du diagnostic entre cancer du pancréas et pancréatite chronique. Mém. Acad. Chirur., 28 févr.-7 mars 1951, t. 77, N° 8/9, pp. 245-248.
- LEMON (H. M.) — Application du diagnostic cytologique aux cancers de l'estomac, du pancréas et du système biliaire. Ann. Intern. Méd. sept. 1952, t. 3, N° 3, pp. 525-533.
- LEMON (H. M.) et BYRNES (W. W.) — Le cancer des voies biliaires et du pancréas. Diagnostic d'après la cytologie des aspirations duodénales. Jour. Am. Med. Ass., 24 sept. 1949, t. 141, N° 4, pp. 254-257.
- LIOTTI (D.) — Pour le diagnostic des tumeurs du pancréas : la duodénographie hypotonique. Lyon Chirur., mai-juin 1955, t. 50, N° 4, pp. 455-460.
- LOEPER (M.) et VARAY (A.) — Sur quelques points particuliers de la séméiologie des ampullomes vatrériens. Revue du Foie, mars 1947, t. 6, N° 3, pp. 40-48.
- LUDIN (M) et SCHEIDEGGER (S.) — Recherches radiologiques et anatomo-pathologiques sur les tumeurs de la région du pancréas. Radiol. Clinica. janv. 1951, t. 20, N° 1, pp. 1-17.
- MOORE (R. G.) et YOUNGHUSBAND (J. D.) — Le cancer de la tête du pancréas. Brit. Jour. Surg., mai 1954, t. 41, N° 170, pp. 562-574.
- NIGHTINGALE (E. J.), BOYD (L. J.) et MERSHEIMER (W. L.) — Observations sur le cancer du pancréas : étude de 100 cas. Amer. Jour. Gastroenterol., juin 1958, t. 29, N° 6, pp. 612-628, 13tbl.
- ORR (T.-G.) Pancréatico-duodénostomie pour cancer de l'ampoule et de la région ampullaire. Surgery, 1945, t. 18, N° 7, pp. 144.
- PATEL (J) et LABASTE (J.) — L'intérêt de la ducto-pancréatographie pour établir la distinction entre pancréatite et cancer. Presse médic., 28 avril 1954, t. 62, N° 31, pp. 652-654.

- PIRART (J.) et DESNEUX (J. J.) — Deux cas de cancer pancréatique simulant l'un une pancréatite chronique, l'autre une spina idiopathique. Le diagnostic est-il toujours possible ? *Acta gastro-enterol. belg.*, févr. 1952, t. 15, N° 2, pp. 99-106
- POILLEUX (F.) et CODRON (P.) — Traitement chirurgical des tumeurs du foie. *Enc. Médic. Chir.*, sept. 1957, Foie 7038 A20, pp. 1-2.
- ROB (C) et SMITH (R.) — Diagnostic et traitement du cancer du pancréas et de l'ampoule de Vater. *Brit Medic. Journ.*, 7 août 1954, t. 32, pp. 330-332.
- ROUX (M.), DEBRAY (C.), LE CANUET (R.) — Sur le diagnostic différentiel de la pancréatite chronique et du cancer de la tête du pancréas. *Mém. Acad. Chirur.*, 14-21 févr. 1951, t. 77, N° 6/7, pp. 211-214.
- ROYER (M.), ARENAS (J.-V.) et MAZURE (P.-A.) — La cholangiographie laparoscopique dans le diagnostic des tumeurs des voies biliaires et du pancréas. *Prensa méd. Argent.*, 22 févr. 1952, t. 39, N° 8, pp. 334-340.
- SLOAN (L.-E.) et WHARTON (G.-K.) — Cancer du pancréas. *Amer. Jour. Gastroenter.*, juin 1954, t. 21, N° 6, pp. 441-463.
- SMITH (B. K.) et ALBRIGHT (E. C.) — Le cancer du corps et de la queue du pancréas; relation de 37 cas. *Ann. Intern. Med.* janv. 1952, t. 36, N° 1, pp. 90-97.
- SMITH (R.) — Chirurgie des néoplasmes du pancréas. Edimbourg 1953, 1 vol, Livingston Edr.
- SMITH (R.) — Néoformations du pancréas. *Ann. Roy. Coll. Surg. England*, juin 1953, t. 12, N° 6, pp. 366-390.
- STRANG (C.) et WALTON (J. N.) — Le cancer du corps et de la queue du pancréas. *Ann. Intern. Medic.*, juill. 1953, t. 39, N° 1, pp. 15-37.

THANISEN (L.), HJOITH (N.), RORGARD CHRISTENSEN (A)
et BJOERNEBOE (M.) — Le cancer du pancréas. *Acta Med.*
Scandinav., 30 déc. 1950, t. 139, N° 1, pp. 28-41, 5 figs.

UNGER (K.) et KARITZKY (B.) — Cancer du pancréas. *Beitr.z.*
klin. Chir., 1954, t. 188, N° 1, pp. 1-7.

WISE (R. E.) et JOHNSTONE (D. O.) — Le diagnostic radiologi-
que des tumeurs malignes du pancréas. *Surg. Clin. North.*
Amer. Jour., 1956, pp. 699-706, 8 figs.

WAUGH (J.-M.) et CLAGETT. Résection du duodénum et de la
tête du pancréas pour cancer; étude de 30 cas. *Surgery* 1946,
t. 20, p. 224.

WHIPPLE (A.-O.) — Observations sur la chirurgie radicale des
lésions du pancréas. *Surg., Gynec. et Obst.*, 1946, t. 82, p. 623.

